

Aus dem Institut für Parasitologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. J. Boch

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT
DER AUSSCHIEDUNG VON TOXOPLASMEN MIT
SEKRETEN UND EXKRETEN VON ORAL MIT
TOXOPLASMA-OOZYSTEN INFIZIERTEN HUNDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hannelore Rödel, geb. Geleng
Tierärztin aus Plötzin
Berlin 1972
Journal Nr. 763

Aus dem Institut für Parasitologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. J. Boch

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT
DER AUSSCHIEDUNG VON TOXOPLASMEN MIT
SEKRETEN UND EXKRETEN VON ORAL MIT
TOXOPLASMA-OOZYSTEN INFIZIERTEN HUNDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hannelore Rödel, geb. Geleng
Tierärztin aus Plötzin
Berlin 1972
Journal Nr. 763

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Vorsitzender: Prof. Dr. J. Boch
Referent: Prof. Dr. J. Boch
Korreferent: Prof. Dr. M. Rommel



Tag der Promotion: 14. Februar 1972

I. Einleitung	1
II. Die Grundlagen der Mathematik	2
1. Die Zahlen	2
2. Die Operationen	3
3. Die Eigenschaften der Zahlen	4
4. Die Beweismethoden	5
III. Die Algebra	6
1. Die Gleichungen	6
2. Die Ungleichungen	7
3. Die Funktionen	8
4. Die Potenzen und Wurzeln	9
5. Die Logarithmen	10
6. Die Binomische Formel	11
7. Die Pascalsche Formel	12
8. Die Binomische Formel	13
9. Die Binomische Formel	14
10. Die Binomische Formel	15
11. Die Binomische Formel	16
12. Die Binomische Formel	17
13. Die Binomische Formel	18
14. Die Binomische Formel	19
15. Die Binomische Formel	20
16. Die Binomische Formel	21
17. Die Binomische Formel	22
18. Die Binomische Formel	23
19. Die Binomische Formel	24
20. Die Binomische Formel	25
21. Die Binomische Formel	26
22. Die Binomische Formel	27
23. Die Binomische Formel	28
24. Die Binomische Formel	29
25. Die Binomische Formel	30
26. Die Binomische Formel	31
27. Die Binomische Formel	32
28. Die Binomische Formel	33
29. Die Binomische Formel	34
30. Die Binomische Formel	35
31. Die Binomische Formel	36
32. Die Binomische Formel	37
33. Die Binomische Formel	38
34. Die Binomische Formel	39
35. Die Binomische Formel	40
36. Die Binomische Formel	41
37. Die Binomische Formel	42
38. Die Binomische Formel	43
39. Die Binomische Formel	44
40. Die Binomische Formel	45
41. Die Binomische Formel	46
42. Die Binomische Formel	47
43. Die Binomische Formel	48
44. Die Binomische Formel	49
45. Die Binomische Formel	50
46. Die Binomische Formel	51
47. Die Binomische Formel	52
48. Die Binomische Formel	53
49. Die Binomische Formel	54
50. Die Binomische Formel	55
51. Die Binomische Formel	56
52. Die Binomische Formel	57
53. Die Binomische Formel	58
54. Die Binomische Formel	59
55. Die Binomische Formel	60
56. Die Binomische Formel	61
57. Die Binomische Formel	62
58. Die Binomische Formel	63
59. Die Binomische Formel	64
60. Die Binomische Formel	65
61. Die Binomische Formel	66
62. Die Binomische Formel	67
63. Die Binomische Formel	68
64. Die Binomische Formel	69
65. Die Binomische Formel	70
66. Die Binomische Formel	71
67. Die Binomische Formel	72
68. Die Binomische Formel	73
69. Die Binomische Formel	74
70. Die Binomische Formel	75
71. Die Binomische Formel	76
72. Die Binomische Formel	77
73. Die Binomische Formel	78
74. Die Binomische Formel	79
75. Die Binomische Formel	80
76. Die Binomische Formel	81
77. Die Binomische Formel	82
78. Die Binomische Formel	83
79. Die Binomische Formel	84
80. Die Binomische Formel	85
81. Die Binomische Formel	86
82. Die Binomische Formel	87
83. Die Binomische Formel	88
84. Die Binomische Formel	89
85. Die Binomische Formel	90
86. Die Binomische Formel	91
87. Die Binomische Formel	92
88. Die Binomische Formel	93
89. Die Binomische Formel	94
90. Die Binomische Formel	95
91. Die Binomische Formel	96
92. Die Binomische Formel	97
93. Die Binomische Formel	98
94. Die Binomische Formel	99
95. Die Binomische Formel	100

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung

Neuere Untersuchungen ergaben, daß oral mit Zysten von *Toxoplasma gondii* infizierte Hunde kaum als Infektionsquelle für den Menschen in Betracht kommen. Bei nicht akut erkrankten Hunden konnten die Erreger in Se- und Exkreten über den Mäuseinokulationstest in keinem Fall nachgewiesen werden.

Nachdem die Ausscheidung von *Toxoplasma*-Oozysten durch Katzenkot festgestellt wurde, war es von Interesse, die Möglichkeit einer Infektionsübertragung über den durch diese Stadien infizierten Hund zu untersuchen, um die Rolle dieser Tierart in der Epidemiologie der *Toxoplasma*-Infektion des Menschen abzuklären.

Meine Untersuchungen bezogen sich auf die Möglichkeit der Ausscheidung von *Toxoplasmen* mit Se- und Exkreten des Hundes nach oraler Oozysten-Infektion, die neben der Ansteckung durch zystenhaltiges Fleisch einen natürlichen Infektionsweg darstellt.

II. Literatur

Die hohe Durchseuchung der Weltbevölkerung sowie der ca. 300 Säugetier- und 60 Vogelarten mit *Toxoplasma gondii* wurde in den letzten 23 Jahren durch den Antikörpernachweis mittels des Sabin-Feldman-Tests (SFT) deutlich.

Da der Mensch einen engen Kontakt mit Hunden hat, wurde diese Tierart als eine nicht unbedeutende Infektionsquelle angesehen (FANKHAUSER, 1951; OTTEN und Mitarb., 1951; WESTPHAL und FINKE, 1950/51; COLE und Mitarb., 1953). Verstärkt wurde diese Annahme durch zahlreiche Untersuchungen von toxoplasmoseverdächtigen (SCHELLNER und VOLLBRECHTSHAUSEN, 1959) und -unverdächtigen Hunden (BOCH und ROMMEL, 1963), die einen hohen Durchseuchungsgrad mit *Toxoplasma gondii* aufwiesen. Ähnliche Ergebnisse zeigten Untersuchungen in anderen Ländern.

Die Pathogenese der Toxoplasmose des Hundes ist vielfältig. Bei den 3 von FLIR (1954 a) beschriebenen pathologischen Fällen standen bei akuter Toxoplasmose Nekrosen der Leber und des Gehirns, bei chronischem Ablauf regressive Prozesse in Leber, Lunge sowie Nebenniere und bei perakuter Toxoplasmose Encephalitiden sowie hämorrhagische Nekrosen des Gehirns im Vordergrund. Histologisch konnte FLIR (1954 b) Erreger in Mesenteriallymphknoten, Leber, Lunge und Gehirn nachweisen. NIEMAND (1962) betont, daß die stumme, klinisch nicht sichtbar werdende Infektion überwiegt. Bei akuter Erkrankung fand er bei jungen Hunden nervöse Symptome, bei älteren überwiegend Lymphknotenschwellungen. Ebenso sehen EIKMEIER und MÜLLER (1963) nervöse Symptome als Hauptverdachtsmomente der Toxoplasmose des Hundes an. Für JANITSCHKE und Mitarb. (1968) ist der SFT der empfindlichste Nachweis für Toxoplasma-Antikörper; dabei sind Hunde ab einem Titer von 1:64 und höher als Toxoplasma-Träger anzusehen. Ihrer Meinung nach liefert

auch der Fluoreszenzantikörpertest gute Ergebnisse, während die KBR beim Hund unzuverlässig ist.

Als weitere möglicherweise bedeutende Infektionsquelle für den Menschen wurde von vielen Autoren der Genuß von rohem oder nicht ausreichend gekochtem oder gebratenem Fleisch, hauptsächlich des Schweins, angesehen (u.a. BURI und Mitarb., 1964; BOCH, 1967; DAHM, 1968; JANITSCHKE, 1971).

Die Entdeckung der Toxoplasma-Oozysten im Katzenkot

(DUBEY und Mitarb., 1970 a, b, c; FRENKEL und Mitarb., 1969 und 1970; FRENKEL, 1970; HUTCHISON und Mitarb., 1969, 1970 und 1971; KÜHN und WEILAND, 1969; OVERDULVE, 1970; PIEKARSKI und WITTE, 1971; SHEFFIELD und MELTON, 1970; WEILAND und KÜHN, 1970) und deren Identifikation mit *Iso-spora bigemina* warf neue Fragen in bezug auf die Epidemiologie auf. Die zitierten Untersuchungen ergaben ferner, daß im Darm der Katze nach Schizogonie und Gamogonie sich Oozysten entwickeln, die mit dem Kot verbreitet werden können. Die Oozysten-Ausscheidung beginnt nach oraler Applikation von Toxoplasma-Zysten 3-5 Tage p.i., nach oraler Trophozoiten-Verabreichung 8-10 Tage p.i. und nach oraler Oozysten-Infektion erst 21-24 Tage p.i.. Nach Erstinfektion der Katze ist eine erneute Ausscheidung von Oozysten innerhalb des 2.-5. Monats p.i. nicht beobachtet worden (DUBEY und Mitarb., 1970 a). FRENKEL und Mitarb. (1969) sowie KÜHN und WEILAND (1969) konnten trotz wiederholter Reinfektionen nur sehr selten Oozysten im Katzenkot nachweisen.

Diese Oozysten-Form macht die starke Verbreitung latenter Toxoplasma-Infektionen bei Herbivoren erklärlich; denn weder kongenitale Übertragung noch Karnivorismus waren hierfür eine ausreichende Erklärung. Die Katze wird als Endwirt angesehen, Mensch und Tiere als Zwischenwirte, die sich an zystenhaltigem Fleisch oder an oozystenhaltigem

Katzenkot infizieren können. Die Oozysten selbst sind erst nach einer mindestens 3tägigen Sporulationsdauer bei 20 °C infektiös (KÜHN und WEILAND, 1969; HUTCHISON und Mitarb., 1970; FRENKEL und Mitarb., 1970). Während diese Kotformen bei Austrocknung bereits nach 24 Stunden absterben (JANITSCHKE und WERNER, 1971), können sie im Leitungswasser über 1/2 Jahr infektiös bleiben (DUBEY, 1967).

Die kongenitale sowie laktogene Toxoplasmaübertragung ist tierartlich unterschiedlich. Bei bereits vor der Trächtigkeit latent Toxoplasma-infizierten Mäusen ist eine kongenitale Übertragung auf die Nachkommen häufig (BEVERLEY, 1959; ROMMEL und MÜLLER, 1963), während beim Schaf (JACOBS und HARTLEY, 1964) eine Übertragung nur dann eintreten kann, wenn sich das Mutterschaf während der Trächtigkeit erstmals mit Toxoplasma gondii infiziert. Beim Schwein (BOCH und Mitarb., 1965 a) konnte weder nach einer Infektion vor der Konzeption noch nach einer Erstinfektion während der Trächtigkeit eine Übertragung auf die Ferkel nachgewiesen werden.

Bei während der Trächtigkeit parenteral mit Toxoplasma infizierten und akut erkrankten Hündinnen gelang CHAMBERLAIN und Mitarb. (1953) der Nachweis der Erreger in Abortmaterial, Frühgeburten, Plazenta, Allantois sowie in mütterlichen Ovarien, Mamdrüsen und in der Milch. MAYER (1962/63) isolierte über den Mäuseinokulationstest aus der Milch kurz vor der Geburt parenteral infizierter Katzen und Hunde ebenfalls die Erreger. ROMMEL und BREUNING (1967) bewiesen die Möglichkeit einer Ausscheidung von Toxoplasma gondii mit der Milch jedoch nur bei parenteraler Infektion nach der Geburt bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten mit virulenten Stämmen und bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Schafen mit schwach virulenten Erregern.

Parasitämien wurden von JACOBS und JONES (1950) bei akut erkrankten Mäusen 3-4 Tage ante exitum beobachtet. Bei latent infizierten Mäusen gelang ihnen selten der Nachweis von Toxoplasmen im Blut; dabei war der Antikörper-Titer niedrig. Ratten zeigten 7 Monate p.i. ebenfalls bei niedrigen Antikörper-Titern in seltenen Fällen eine Parasitämie. Tauben und Hühner wiesen 14 Tage p.i. starke Parasitämien auf. Aus Leber, Milz und Gehirn wurden 2, 3 und 5 Monate p.i. Erreger isoliert.

REMYINGTON und Mitarb. (1961) infizierten Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen mit mehreren schwach virulenten Toxoplasma-Stämmen. Bei den latent infizierten Tieren stellten sie Parasitämien fest, obwohl hohe Antikörper-Titer vorlagen und gleichzeitig eine Immunität gegen virulente Stämme bestand.

BOCH und Mitarb. (1966) beobachteten Parasitämien zwischen 1. und 31. Tag p.i. bei allen mit avirulenten Stämmen infizierten Legehennen, bei den 6 mit virulenten Stämmen infizierten Hühnern dagegen nur zweimal am 1. bzw. 4. Tag p.i..

Bei Ferkeln traten bei experimentellen Versuchen (BOCH und Mitarb., 1965 b) mit avirulenten Stämmen während der frischen Infektion regelmäßig Parasitämien auf.

Bei Mutterschaften gelang JACOBS und HARTLEY (1964) selten der Nachweis einer Parasitämie 3-4 Wochen p.i.. ROMMEL und BREUNING (1967) konnten bei Jährlingsschafen nach parenteraler Verabreichung von avirulenten Erregern am 5.-7. Tag p.i. Toxoplasmen im Blut nachweisen.

BAUER (1952) sah nach oraler Toxoplasma-Infektion bei Hunden in gefärbten Blutaussstrichen 4 Stunden bis 3 Wochen p.i. die Erreger. Dagegen stellten JACOBS und Mitarb. (1955) bei oral mit Toxoplasma infizierten Hunden nie Parasitämien fest, ausgenommen bei jungen Hunden, die einer akuten Toxoplasmosis erlagen. JANITSCHKE und Mitarb. (1968) infizierten Hunde mit Toxoplasma-Zysten oral und konnten im Tierversuch keine Parasitämie beobachten, während sie vom Herzen, Zwerch-

fell, Dünndarm, von der Niere, Leber und Lunge der Tiere Toxoplasmen isolierten. Dagegen gelang WEILAND und Mitarb. (1971) der Nachweis einer Parasitämie nach oraler Toxoplasma-Zysten-Infektion bei 2 von 4 Hunden am 14. Tag p.i.. Nach parenteraler Infektion isolierten sie aus zahlreichen Organen Toxoplasmen, nie dagegen nach oraler Ansteckung.

Im Gehirn von Katzen, die Antikörper-Titer aufwiesen, hat DUBEY (1968) Toxoplasmen nachgewiesen.

Der Nachweis von Toxoplasmen in einer Vielzahl von Organen akut erkrankter oder latent infizierter Tiere ließ die Vermutung aufkommen, daß eine Ausscheidung der Erreger mit den Se- und Exkreten möglich wäre. Von akut erkrankten Tieren wurden vereinzelt Erreger im Speichel von Tauben (MANWELL und DROBECK, 1952), im Augen-, Nasen- und Rachensekret von Kaninchen (KASS, 1952) und im Augensekret von Tauben (JACOBS und MELTON, 1952) isoliert.

BERNDT (1969) konnte nach Infektion mit avirulenten Erregern beim Kaninchen 1 x im Speichel und 2 x im Nasensekret während der frischen Infektion Toxoplasmen nachweisen. In der latenten Phase gelang ihr nur 1 x der Erregernachweis im Nasensekret. Im Augensekret, Kot und Harn der infizierten Kaninchen sowie im Augen- und Nasensekret, Speichel, Kot und Harn infizierter Meerschweinchen konnte sie in keinem Fall Toxoplasmen isolieren.

GRZYWINSKI und BOCHDALEK (1966) wiesen vereinzelt Erreger im Speichel sowie im Augen- und Nasensekret akut erkrankter Hunde über den Tierversuch nach. Den Tieren waren hohe Dosen des virulenten RH-Stammes subkutan injiziert worden. Bei subakuten und chronischen Erkrankungen fanden sie je 1 x Toxoplasmen im Speichel.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß Toxoplasmen in Se- und Exkreten fast ausschließlich nur bei akut erkrankten Tieren nachgewiesen wurden. Dagegen konnten KUNERT und SCHMIDTKE (1956) bei korneal infizierten Meerschweinchen während der latenten Phase der Infektion Erreger weder

im Nasen- noch im Augen- und Rachensekret isolieren.

Im Kot von Meerschweinchen und Hunden nach Zysteninfektion gelang es ALLMELING (1970) nie, Erreger im Mäuseinokulationstest nachzuweisen. Beim Schwein war der Kot jedoch 2 x positiv. Bei natürlich infizierten, nicht akut erkrankten Hunden verliefen alle Übertragungsversuche auf Mäuse mit Kot, Harn und Speichel negativ (BURI und Mitarb., 1964). OPPERMANN (1971) infizierte Hunde oral mit Oozysten von *Toxoplasma gondii*. Im Kot, Blut und in den Organen wurden in keinem Fall Erreger gefunden. Bei den mit Immunsuppressiva behandelten Tieren gelang ihm dagegen der Erregernachweis vom 9. bis 12. Tag p.i. im Blut und in zahlreichen Organen. Nach oraler sowie parenteraler Zysteninfektion von Hunden konnten WEILAND und Mitarb. (1971) aus den Se- und Exkreten nie Toxoplasmen isolieren.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik

Zur Infektion mit Toxoplasma-Oozysten standen 6 reinrassige Beagles aus institutseigener Zucht zur Verfügung. Die 4 Rüden und 2 Hündinnen stammten aus 2 Würfen und waren zu Versuchsbeginn 4-5 Monate alt. Die Tiere waren aktiv gegen Staupe, Hepatitis contagiosa canis und Leptospirose immunisiert. Sie wurden vor der experimentellen Infektion in Einzelboxen im Isolierstall untergebracht, es bestand jedoch beim Säubern der Boxen die Möglichkeit eines gegenseitigen Kontaktes. Die Ernährung bestand ausschließlich aus "Altromin" -H (Trockenfertigfutter) und Wasser ad libitum.

Die intraperitoneale Verimpfung der Se- und Exkrete, vor und nach der Infektion, sowie der Organe erfolgte an 1850 weibliche und männliche toxoplasmafreie NMRI-Mäuse aus institutseigener Zucht. Sie wurden mit "Altromin"-R 10 (Standarddiät) und Wasser ad libitum ernährt und in Makrolonkäfigen in klimatisierten Räumen gehalten.

Zur Gewinnung der Oozysten wurde eine ca. 1jährige, im SFT negative Katze mit 5 Gehirnen von latent infizierten Mäusen oral mit der Sonde infiziert. Jedes Gehirn enthält mikroskopisch deutlich sichtbare Zysten des für Mäuse avirulenten Katzenstammes 2325, 3. Passage.

Die ersten Oozysten erschienen am 4. Tage p.i. im Kot und erreichten am 6. Tag p.i. ihr Ausscheidungs-Maximum. Am 8. Tag p.i. konnten mikroskopisch mittels der ZnCl_2 -NaCl-Flotationsmethode keine Oozysten mehr festgestellt werden. Vom 4.-7. Tag p.i. gewann ich die Oozysten aus dem Katzenkot mittels der Glycerinflotationsmethode:

Der Kot wurde mit ca. 50 ml Leitungswasser zerkleinert, gut vermischt und durchgeseiabt.

Nach Abzentrifugieren des Wassers bei 2000 U/Min. für 10 Minuten wurde das Zentrifugat mit ca. 5 ml Wasser aufgeschüttelt, mit 45 ml Glyzerin versetzt und gut vermischt. Anschließend zentrifugierte ich für 20 Minuten bei 2000 U/Min., saugte danach das Flotat (4-5 ml) ab und versetzte dieses mit 40 ml Wasser und zentrifugierte es bei 2000 U/Min. 10 Minuten lang. Anschließend saugte ich den Überstand bis kurz über den Bodensatz ab. Dieses "Auswaschen" des Glyzerins wurde zweimal vorgenommen. Den Bodensatz gab ich unter Zusatz von 5 ml Leitungswasser in einen Erlenmeyerkolben und stellte ihn im Brutschrank bei 23 °C 8 Tage lang zur Sporulation der Oozysten auf. Täglich wurde die Oozysten-Lösung mittels einer Pipette belüftet und mikroskopisch die Sporulationsrate beobachtet.

Nach 5 Tagen waren die gewonnenen Oozysten zu 50 % sporuliert. Die Zählung der vollsporulierten Oozysten erfolgte nach der von ROMMEL (1969) in Anlehnung an LONG und ROWELL (1958) angegebenen Methode in der McMasterkammer.

Die serologische Untersuchung der 6 Hunde im SFT erfolgte 4 Wochen und 1 Tag vor sowie am Tage der Infektion. 5 Tiere reagierten stets negativ. Ein 4 Wochen vor Versuchsbeginn negativer Hund hatte einen Tag vor und am Tag der Infektion einen Titer von 1:64.

Nach der Infektion erfolgte jeden 2. Tag eine Blutabnahme zur serologischen Kontrolle. Die Hundeseren wurden bis zur Untersuchung im SFT bei -20 °C eingefroren.

Die koproskopische Untersuchung der klinisch gesund erscheinenden Tiere mittels der $ZnCl_2$ -NaCl-Flotation ergab keine Ausscheidung von Kokzidien-Oozysten vor und während der Versuchsreihe.

In einem Vorversuch 2 Tage a.i. verlief die Untersuchung auf Toxoplasmen der Se- und Exkrete im Mäuseinokulationstest (an 84 Tieren) negativ. Zur Gewinnung der Se- und Exkrete injizierte ich jedem Hund zur Verstärkung des Tränen-, Nasen- und Speichelflusses 0,5 ml Doryl^R i.m. (Parasympathikometikum der Fa. Merck).

4-5 Tropfen Augensekret wurden mittels Watteträger gewonnen, die in 1 ml sterile physiologische Kochsalzlösung gebracht wurden. 4-5 Tropfen Nasensekret und 0,4 ml Speichel fing ich in einem Röhrchen in 1 ml steriler physiologischer Kochsalzlösung auf. 0,5 ml Blut entnahm ich den Vv. cephalicae antibrachii und versetzte es mit 0,5 ml einer 2,8%igen Natrium-Zitrat-Lösung zur Gerinnungshemmung. 1 ml Harn gewann ich durch Katheterisierung. Mittels Fingerling rektal entnommenen Kot (ca. 0,5 g) suspendierte ich in 1 ml steriler physiologischer Kochsalzlösung, der ich anschließend 25.000 I.E. Tardomyocel comp. III zusetzte. Eine Sammelkotprobe bereitete ich mit Hilfe der Glyzerinflotationsmethode auf, ließ sie 5 Tage lang bei 23 °C im Brutschrank reifen und versetzte sie ebenfalls mit Tardomyocel comp. III. Jedes Se- bzw. Exkret wurde sofort nach der Gewinnung an je 2 Mäuse intraperitoneal verimpft, der Sammelkot erst nach 5tägiger Sporulationszeit.

Die Tötung der Hunde erfolgte durch intravenöse Injektion von "T 61"^R.

Zur Untersuchung der Organe auf Toxoplasmen entnahm ich steril 5-6 ca. walnußgroße Stücke von verschiedenen Stellen aus dem Herzen, Zwerchfell, Jejunum, aus den Nieren und aus der Leber und zerkleinerte sie mit Scheren. Anschließend wurden die zerkleinerten Organteile mit 80 ml steriler, physiologischer Kochsalzlösung versetzt und zur weiteren Aufschließung mit Glasperlen geschüttelt. Die Organsuspensionen filterte ich dann durch ein grobes Sieb und eine drei-

fache Mullage. Das Filtrat wurde 10 Minuten lang bei 2000 U/Min. zentrifugiert. Danach saugte ich den Überstand bis kurz über den Bodensatz ab und verimpfte 2,5 ml jedes Organzentrifugates, vermischt mit 50.000 I.E. TM comp. III, an je 3 Mäuse intraperitoneal.

Zur serologischen Untersuchung wurde den mit Se- und Exkreten sowie Organmaterial beimpften Mäusen nach 4-6 Wochen durch Kupieren der Schwanzspitze Blut entnommen. Das Serum untersuchte ich mittels des SFT auf Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*. Der Test wurde in einer Verdünnungsstufe von 1:16 angesetzt; bei zweifelhaften Ergebnissen wiederholte ich den Test bei einer Verdünnung von 1:4 bis 1:4000.

B. Ergebnisse

Die Hunde wurden in 2 Gruppen zu je 3 Hunden (3 Rüden und 1 Rüde sowie 2 Hündinnen) aufgeteilt. Jedem der Hunde applizierte ich mittels einer Sonde oral 10^5 sporulierte Oozysten. Die Untersuchung der Se- und Exkrete erfolgte jeden 2. Tag, und zwar bei der 1. Gruppe am 1., 3., 5., ...bis zum 39. Tag p.i. und bei der 2. Gruppe am 2., 4., 6.,bis zum 40. Tag p.i.. Der Sammelkot beider Gruppen wurde ab dem 8. bzw. 9. Tag p.i. alternierend zur Se- und Exkretabnahme ebenfalls jeden 2. Tag eingesammelt und nach der Glyzerinflotationsmethode im Hinblick auf eine eventuelle Oozystenausscheidung angereichert, 5 Tage lang bei 23 °C im Brutschrank zur Sporulation aufgestellt und täglich belüftet.

Bei keinem der 6 Hunde traten während der Versuchsreihe Störungen des Allgemeinbefindens auf. Die Freßlust war nicht eingeschränkt, die Tiere zeigten auch keine Teilnahmslosigkeit gegenüber der Umwelt. Signifikante Temperaturerhöhungen konnten ebenfalls nicht festgestellt werden.

Die mit Hilfe des Sabin-Feldman-Tests ermittelten Anti-körper-Titer wurden am 8. bis 15. Tag p.i. positiv bzw. stiegen bei dem bereits zu Versuchsbeginn positiven Tier am 4. Tag p.i. an, erreichten zwischen dem 8. und 49. Tag Maximalwerte von 1:256 bis 1:4000, die dann im weiteren Verlauf des Versuchs im wesentlichen beibehalten wurden. (Tab. 1).

Tabelle 1:

Gruppe 1				Gruppe 2			
Tage p.i.	Hd 1	Hd 2	Hd 3	Tage p.i.	Hd 4	Hd 5	Hd 6
9.	Ø	Ø	Ø	2.	1:64	Ø	Ø
13.	1:16	Ø	1:4	4.	1:256	Ø	Ø
15.	1:16	1:4	1:64	6.	1:256	Ø	Ø
17.	1:16	1:16	1:256	8.	1:1000	1:1000	1:256
19.	1:64	1:64	1:256	10.	1:1000	1:1000	1:4000
21.	1:64	1:64	1:64	12.	1:1000	1:1000	1:4000
23.	1:256	1:16	1:64	14.	1:256	1:256	1:1000
25.	1:256	1:64	1:64	16.	1:256	1:64	1:256
29.	1:64	1:256	1:64	18.	1:1000	1:1000	1:256
31.	1:256	1:256	1:64	22.	1:256	1:256	1:256
33.	1:64	1:256	1:64	24.	1:256	1:64	1:256
37.	1:64	1:256	1:64	32.	1:256	1:256	1:256
39.	1:64	1:256	1:64	38.	1:256	1:256	1:256
49.	1:256	1:1000	1:64	43.	1:256	1:256	1:256

SFT-Titerverlauf von 6 Hunden nach oraler Aufnahme von je 10^5 Toxoplasma-Oozysten

Keine der 240 mit Blut beimpften Mäuse entwickelte einen positiven Tier im Sabin-Feldman-Test. Eine Parasitämie konnte also bei keinem der 6 mit Oozysten infizierten Hunde nachgewiesen werden.

Auch im Serum der 1520 mit Augen- und Nasensekret, Speichel, Harn, frischem Kot sowie mit zur Sporulation aufbereitetem und aufgestelltem Kot beimpften Mäuse konnten in keinem Fall Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* im SFT festgestellt werden. Aus allen Se- und Exkretproben der 6 oral mit *Toxoplasma*-Oozysten infizierten Hunde ließen sich im Tierversuch niemals Erreger isolieren.

Bei der Zerlegung der nach 43 bzw. 49 Tagen p.i. getöteten Hunde fielen pathologisch-anatomisch nur die taubenei- bis walnußgroßen Mesenteriallymphknoten auf. Die Untersuchung von Herz, Zwerchfell, Jejunum, Leber und Nieren auf einen Befall mit Toxoplasmen über den Tierversuch an 90 Mäusen erbrachten keine positiven Ergebnisse.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Bei der Besprechung meiner Ergebnisse möchte ich mich auf Literaturangaben experimenteller oraler *Toxoplasma*-Infektionen bei Hunden beschränken, da ich ebenfalls Hunde nur oral infizierte, und dies dem natürlichen Infektionsweg nahekommt.

Ebenso wie BURI und Mitarb. (1964), JANITSCHKE und Mitarb. (1968) und WEILAND und Mitarb. (1971), welche Hunde oral mit *Toxoplasma*-Zysten infizierten, konnte ich nach oraler Oozysten-Applikation nur einen symptomlosen Verlauf der Infektion beobachten. Im Gegensatz dazu hatte OPPERMANN (1971), der Hunde oral mit Oozysten infizierte, kurzzeitig Erbrechen, Durchfall, Temperaturerhöhung und verringerte Futteraufnahme festgestellt. Allerdings infizierte er mit höheren Oozy-

stenmengen als ich.

Die Vergrößerung der Mesenteriallymphknoten, die ich bei der Sektion beobachten konnte, wird immer wieder in der Literatur beschrieben (u.a. JANITSCHKE und Mitarb., 1968; OPPERMANN, 1971). Der Nachweis von Erregern in Hundeorganen über den Tierversuch ist im Vergleich zu anderen Tierarten besonders schwierig. JANITSCHKE und Mitarb. (1968) konnten nach oraler Zysten-Applikation nur sehr selten Erreger über den Mäuseinokulationstest nachweisen. JACOBS und Mitarb. (1955) sowie WEILAND und Mitarb. (1971), die oral Zysten verabreichten, gelang es ebensowenig wie OPPERMANN (1971) und mir, nach oraler Oozysten-Infektion Erreger aus Hundeorganen zu isolieren. OPPERMANN (1971) erreichte nur nach Anwendung von Immunsuppressiva positive Rückisolationsergebnisse, während bei den meisten anderen Untersuchungen dies nur nach parenteraler Infektion erzielt werden konnte (WEILAND und Mitarb., 1971).

Wegen der gleichen Durchführungstechnik des Sabin-Feldman-Tests sind die Ergebnisse von JANITSCHKE und Mitarb. (1968) sowie OPPERMANN (1971) zum Vergleich mit meinen Resultaten besonders geeignet. Ähnlich wie nach Zysten-Infektion (JANITSCHKE und Mitarb., 1968) und nach Oozysten-Infektion (OPPERMANN, 1971) verliefen die von mir nach Verfütterung von Oozysten im Sabin-Feldman-Test festgestellten Antikörper-Titer. Ein Anstieg am 6.-10. Tag p.i. und Maximalwerte von 1:1000 bis 1:1.000 000 am 10.-20. Tag werden bei JANITSCHKE und Mitarb. (1968) angegeben. Die Autoren wiesen gleichzeitig auf einen beträchtlichen Unterschied in der Titerhöhe bei den einzelnen Hunden hin. Beginn und Höhe des Antikörper-Titers sind abhängig vom Lebensalter der Hunde sowie von deren individuellen Reaktionslage, von der Virulenz der verwendeten Toxoplasma-Stämme und von der Höhe der Infektionsdosis. So erzielte OPPERMANN (1971) zwar höhere

Titer als ich, er verwandte aber einen anderen Toxoplasma-Stamm zur Oozysten-Gewinnung und infizierte seine Hunde mit höheren Dosen.

Ebenso wie JACOBS und Mitarb. (1955), BURI und Mitarb. (1964) sowie JANITSCHKE und Mitarb. (1968), die oral mit Zysten und OPPERMANN (1971), der oral mit Oozysten infizierte, konnte ich über den Tierversuch bei einer alle 48 Stunden stattgefundenen Untersuchung keine Parasitämie feststellen. BAUER (1952) gelang nach oraler Applikation bei akut erkrankten Hunden mikroskopisch der Toxoplasmen-Nachweis im Blut. WEILAND und Mitarb. (1971) konnten im Mäuseinokulationstest bei 2 von 4 Hunden am 14. Tag p.i. nach oraler Zysten-Infektion eine Parasitämie beobachten. Anscheinend tritt eine Parasitämie nur kurzfristig auf, so daß sie bei meinen und anderen Untersuchungen nicht erfaßt werden konnte. Die übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle des Nachweises einer Parasitämie beim Hund über den Tierversuch konnten meist nur nach parenteraler Infektion und bei akuter Erkrankung beobachtet werden.

Untersuchungen auf Entwicklungsstadien von Toxoplasmen im Kot von Hunden verliefen bei ALLMELING (1970) nach oraler Zysten-Infektion sowie bei OPPERMANN (1971) nach oraler Oozysten-Infektion stets negativ. Ebenso konnten BURI und Mitarb. (1964) in Speichel, Harn und Kot sowie WEILAND und Mitarb. (1971) in Speichel, Harn, Kot, Augen- und Nasensekret oral mit Zysten infizierten Hunden nie Erreger über den Mäuseinokulationstest isolieren. Auch mir gelang in keinem Falle der Nachweis von Toxoplasmen in den Se- und Exkreten der Hunde nach oraler Oozysten-Infektion. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die in der Literatur angegebenen positiven Ergebnisse von Se- und Exkreten bei akut erkrankten Tieren beobachtet wurden, die zudem meist auf parenteralem, also nicht natürlichem Infektionsweg, infiziert worden waren. Schon JACOBS und Mitarb. (1955) wiesen darauf

hin, daß der Hund kaum als Infektionsquelle für den Menschen in Betracht kommt, weil sie bei ihren Untersuchungen nur in den Ausscheidungen von akut erkrankten und jungen Hunden, die mit hohen Dosen parenteral infiziert worden waren, Toxoplasmen nachweisen konnten. Da Erreger von serologisch positiven, aber klinisch gesund erscheinenden Hunden nach oraler Toxoplasma-Zysten-Infektion (JACOBS und Mitarb., 1955; BURI und Mitarb., 1964; WEILAND und Mitarb., 1971) sowie nach oraler Oozysten-Infektion (vorliegende Untersuchung) in den Se- und Exkreten nicht nachgewiesen werden konnten und da Oozysten vom Hund nicht gebildet werden (OPPERMANN, 1971), komme ich zu der Überzeugung, daß der latent mit Toxoplasmen infizierte Hund als Infektionsquelle für den Menschen nicht in Betracht kommt.

V. Zusammenfassung

Sechs 4-5 Monate alte toxoplasmafreie Beagles wurden mit je 10^5 sporulierten Toxoplasma-Oozysten aus Katzenkot oral infiziert.

Der klinische und serologische Verlauf sowie die Möglichkeit einer Ausscheidung von Erregern mit den Se- und Exkreten wurden untersucht.

Klinisch verlief die Toxoplasma-Infektion bei einem Anstieg der Antikörper-Titer (Sabin-Feldman-Test) auf Werte von 1:256 bis 1:4000 symptomlos. Zur Verstärkung der Sekretion wurden den Hunden je 0,5 ml Doryl injiziert. Augen- und Nasensekret, Speichel, Harn, frischer Kot, zur Sporulation aufbereiteter und aufgestellter Kot sowie das Blut der latent infizierten Tiere wurden bis zum 40. Tag p.i. jeden 2. Tag im Mäuseinokulationstest auf Entwicklungsstadien von Toxoplasmen untersucht. In keinem Falle gelang in einer der 1760 beimpften Mäuse der Erregernachweis. Die intraperitoneale Verimpfung von Teilen des Herzens, Zwerchfells, der

Leber, Niere und des Jejunums an 90 Mäusen verlief ebenfalls negativ. Nach diesen Untersuchungen scheidet der latent infizierte Hund keine Toxoplasmen mit Sekreten und Exkreten aus.

GELENG, H.: Investigations into the possibility of the presence of toxoplasma secretions and excretions of dogs infected with oocysts of *Toxoplasma gondii*.

Summary

Six 4-5-month-old toxoplasma-free beagles were each orally infected with 10^5 sporulated toxoplasma oocysts derived from cat faeces.

The clinical and serological course of the infection and the possibility of secretion and excretion of the parasite were investigated.

No clinical symptoms were apparent. The dye test indicated titres of 1:256 to 1:4000. In order to stimulate secretion each dog was injected with 0.5 ml Doryl (a parasymphathicomimeticum, Merck). Every second day over 40 days blood, conjunctival and nasal secretion, saliva, urine, fresh faeces and faeces prepared for sporulation were administered intraperitoneally into separate groups of mice. In none of the 1760 test mice used could toxoplasma be isolated. Intraperitoneal inoculation of fresh macerate of the beagles' hearts, diaphragms, livers, kidneys, and jejunum into 90 mice also gave negative results.

These findings indicate that the latently infected dog neither secretes nor excretes toxoplasma.

VI. Literaturverzeichnis

1. Allmeling, D. (1970): Versuche zur Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch Kot frisch infizierter Meerschweinchen, Schweine und Hunde.
Vet.-med. Diss. FU Berlin
2. Bauer, F. (1952): Die Toxoplasmose des Hundes und die Bedeutung der Komplementbindungsreaktion nach Westphal bei ihrer Diagnosestellung.
Tierärztl. Umsch. 7, 256-257
3. Berndt, M. (1969): Untersuchungen über die Ausscheidung von *Toxoplasma gondii* bei frisch und latent infizierten Kaninchen und Meerschweinchen.
Vet.-med. Diss. FU Berlin
4. Beverley, J.K.A. (1959): Congenital transmission of toxoplasmosis through successive generations of mice.
Nature, Lond. 183, 1348-1349
5. Boch, J., und M. Rommel (1963): Serologische Untersuchungen an Berliner Hunden auf Toxoplasmose.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 76, 292-296
6. Boch, J., M. Rommel und K. Janitschke (1965 a): Beiträge zur Toxoplasmose des Schweines. III. Untersuchungen über die Möglichkeit konnataler Infektionen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 115-120
7. Boch, J., M. Rommel, K. Janitschke und R. Sommer (1965 b): *Toxoplasma*-Infektionen bei Schlachttieren (Schwein, Rind, Geflügel).
Arch. Lebensmittelhyg. 16, 241-242
8. Boch, J., M. Rommel, G. Weiland, K. Janitschke und R. Sommer (1966): Experimentelle *Toxoplasma*-Infektionen bei Legehennen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 79, 352-356
9. Boch, J. (1967): *Toxoplasma*-Infektionen bei Haustieren und ihre lebensmittelhygienische Bedeutung.
Fleischwirtschaft 47, 969-973

10. Buri, H., G. Piekarski und E. Scupin (1964): Zur Frage der Ausscheidung von *Toxoplasma gondii* bei gesund erscheinenden Hunden. Kleintier-Prax. 2, 157-169
11. Chamberlain, D.M., F.L. Docton and C.R. Cole (1953): Toxoplasmosis. II. Intra-uterine infection in dogs, premature birth and presence of organisms in milk. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 82, 198-200
12. Cole, C.R., J.A. Prior, F.L. Docton, D.M. Chamberlain and S. Saslaw (1953): Toxoplasmosis. III. Study of families exposed to their toxoplasma-infected pet dogs. Archs Intern. Med. 92, 308-313
13. Dahm, H., und M. Dahm (1968): Die Toxoplasmose-Infektion des Menschen. Ärztl. Lab. 14, 90-95
14. Dubey, J.P. (1967): Studies on *Toxocara cati* larvae infected with *Toxoplasma gondii*. J. Protozool. 14 (Suppl.), 42
15. Dubey, J.P. (1968): *Toxoplasma* infection in English cats. Vet. Rec. 82, 377-379
16. Dubey, J.P., N.L. Miller and J.K. Frenkel (1970 a): Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. J. Parasit. 56, 447-456
17. Dubey, J.P., N.L. Miller and J.K. Frenkel (1970 b): The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. J. exp. Med. 132, 636-662
18. Dubey, J.P., N.L. Miller and J.K. Frenkel (1970 c): *Toxoplasma gondii*, life cycle in cats. J. Am. vet. med. Ass. 157, 1767-1770
19. Eikmeier, H., und U. Müller (1963): Zur Klinik der Toxoplasmose. Bericht über 17 Krankheitsfälle mit nachgewiesenem Erreger. Kleintier-Prax. 8, 114-119
20. Frankhauser, R. (1951): Toxoplasmose beim Hund. Schweiz. med. Wschr. 81, 336-338
21. Flir, K. (1954 a): Zur Toxoplasmose des Hundes. Zentbl. VetMed. 1, 810-827

22. Flir, K. (1954 b): Akute Toxoplasmose beim Hund.
Mh. VetMed. 2, 197-199
23. Frenkel, J.K., J.P. Dubey and N.L. Miller (1969):
Toxoplasma gondii: Fecal forms separated from eggs of the nematode Toxocara cati.
Science 164, 432-433
24. Frenkel, J.K., J.P. Dubey and N.L. Miller (1970):
Toxoplasma gondii in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts.
Science 167, 893-896
25. Frenkel, J.K. (1970): Pursuing Toxoplasma.
J. infect. Dis. 122, 553-559
26. Grzywinski, L., and R. Bochdalek (1966): Experimental toxoplasmosis in dogs.
Acta parasit. pol. 14, 77-90
27. Hutchison, W.M., und K. Work (1969): Observations on the faecal transmission of Toxoplasma gondii.
Acta path. microbiol. scand. 77, 275-282
28. Hutchison, W.M., J.F. Dunachie, J. Chr. Siim and K. Work (1970): Coccidian-like nature of Toxoplasma gondii.
Br. med. J. 1, 142-144
29. Hutchison, W.M., J.F. Dunachie, K. Work and J. Chr. Siim (1971): The life cycle of the coccidian parasite, Toxoplasma gondii, in the domestic cat.
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 15, 380-399
30. Jacobs, L., and F.E. Jones (1950): The parasitaemia in experimental toxoplasmosis.
J. infect. Dis. 87, 78-89
31. Jacobs, L., and M.L. Melton (1952): Observations on toxoplasmosis in pigeons.
J. Parasit. 38 (Suppl.), 12
32. Jacobs, L., M.L. Melton and M.K. Cook (1955): Observations on toxoplasmosis in dogs.
J. Parasit. 41, 353-361
33. Jacobs, L., and W.J. Hartley (1964): Ovine toxoplasmosis: Studies on parasitaemia tissue infection, and congenital transmission in ewes infected by various routes.
Br. vet. J. 120, 347-364

34. Janitschke, K., M. Rommel und G. Weiland (1968): Experimentelle Toxoplasma-Infektion beim Hund.
Kleintier-Prax. 13, 181-187
35. Janitschke, K. (1971): Die Bedeutung von Tieren als Infektionsquelle des Menschen mit Toxoplasmen.
Dt. med. Wschr. 96, 78-83
36. Janitschke, K. und H. Werner (1971): Über die sogenannte 'fecal form' von Toxoplasma.
In: Kirchhoff, H., und H. Langer: Toxoplasmose: Praktische Fragen und Ergebnisse.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 30-36
37. Kass, E. (1952): Experimental toxoplasmosis.
Acta path. microbiol. scand. 93 (Suppl.), 321
38. Kunert, H., und L. Schmidtke (1956): Zur Frage der Dauer-
ausscheidung bei Toxoplasmose.
Z. Tropenmed. Parasit. 7, 87-92
39. Kühn, D., und G. Weiland (1969): Experimentelle Toxoplasma-Infektionen bei der Katze. I. Wiederholte Übertragung von Toxoplasma gondii durch Kot von mit Nematoden infizierten Katzen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 401-404
40. Long, P.L., and J.G. Rowell (1958): Counting oocysts of chicken coccidia.
Lab. Pract. 7, 515-518, 534
41. Manwell, R.D., and H.P. Drobeck (1952): Mammalian toxoplasmosis in birds.
Expl Parasit. 1, 83-93
42. Mayer, H.F. (1962/63): Toxoplasmosis por ingestion de leche de animales infectados experimentalmente.
An. Inst. Med. reg. 6, 19-23
43. Niemand, H.G. (1962): Über die Toxoplasmose beim Hund.
Kleintier-Prax. 7, 145-147
44. Oppermann, W.-H. (1971): Versuche zur experimentellen Infektion des Hundes mit Toxoplasma-Oozysten.
Vet.-med. Diss. FU Berlin

45. Otten, E., A. Westphal und E. Kajahn (1951): Zur Epidemiologie der Toxoplasmose. Der Hund als Infektionsquelle des Menschen. Klin. Wschr. 29, 343-346
46. Overdulve, J.P. (1970): The probable identity of Toxoplasma and Isospora and the role of the cat in the transmission of toxoplasmosis. Tijdschr. Diergeneesk. 95, 149-155
47. Piekarski, G., und H.M. Witte (1971): Experimentelle und histologische Studien zur Toxoplasma-Infektion der Hauskatze. Z. ParasitKde 36, 95-121
48. Remington, J.S., M.L. Melton and L. Jacobs (1961): Induced and spontaneous recurrent parasitaemia in chronic infections with avirulent strains of Toxoplasma gondii. J. Immun. 87, 578-581
49. Rommel, M., und I. Müller (1963): Serologische Studien an Mäusen nach experimenteller Infektion mit einem Toxoplasma Stamm vom Hund. Z. ParasitKde 23, 360-366
50. Rommel, M., und J. Breuning (1967): Untersuchungen über das Vorkommen von Toxoplasma gondii in der Milch einiger Tierarten und die Möglichkeit der laktogenen Infektion. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 365-369
51. Rommel, M. (1969): Untersuchungen über Infektionsverlauf sowie Ausbildung und Natur der Immunität an experimentell mit Eimeria scabra (Henry, 1931) und E. polita (Pellerdy, 1949) infizierten Schweinen. Vet.-med. Habil. Schrift, FU Berlin
52. Schellner, H., und R. Vollbrechtshausen (1959): Über diagnostische Untersuchungen bei Toxoplasmoseverdacht. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 203-206
53. Sheffield, H.G., and M.L. Melton (1970): Toxoplasma gondii: The oocyst, sporozoite, and infection of cultured cells. Science 167, 892-893
54. Weiland, G., und D. Kühn (1970): Experimentelle Toxoplasma-Infektionen bei der Katze. II. Entwicklungsstadien des Parasiten im Darm. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 83, 128-132

55. Weiland, G., D. Kühn und Chr. Saar (1971): Untersuchungen von Sekreten und Exkreten sowie von lymphknoten oral und parenteral mit Toxoplasma-Zysten infizierter Hunde.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 181-184
56. Westphal, A., und L. Finke (1950/51): Der Hund als epidemiologischer Faktor der Toxoplasmose des Menschen.
Z. Tropenmed. Parasit. 2, 236-239.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor
Dr. J. Boch, danke ich für die Überlassung
des Themas.

Weiterhin möchte ich allen Mitarbeitern
des Institutes, besonders Fräulein Dr. Kühn
für ihre technische Hilfe und Herrn Professor
Dr. Rommel für seine jederzeit gewährten
Ratschläge, danken.

Lebenslauf

Am 28.10.1945 wurde ich, Hannelore Geleng, in Plötzin (Krs. Potsdam) geboren.

In Berlin-Tiergarten besuchte ich von April 1952 bis April 1958 die 9. Grundschule und anschließend das Heinrich-von-Kleist-Gymnasium, an dem ich im Februar 1965 die Reifeprüfung bestand.

Von April 1965 bis April 1971 studierte ich an der Freien Universität Berlin Veterinärmedizin. Das Staatsexamen absolvierte ich im April 1971 und erhielt die tierärztliche Approbation am 12. Mai 1971.

